

Beitrag zur Epidemiologie der Dictyocaulose
der Rinder

Friedrich-Karl Bohn

1961

Aus dem Zoologisch-Parasitologischen Institut
der Tierärztlichen Fakultät der Universität München
Vorstand: Prof. Dr. H. Liebmann

BEITRAG ZUR EPIDEMIOLOGIE DER DICTYOCAULOSE
DER RINDER

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der veterinär-medizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig Maximilians-Universität
zu München

von

Friedrich-Karl Bohn
praktischer Tierarzt in Sulzberg

München 1961

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Dekan: Prof. Dr. M e y n

Referent: Prof. Dr. H. Liebmann

Tag der Promotion: 24. 2. 1961

Die 28 Foto-Abbildungen wurden mit Genehmigung des
Dekanats nicht eingedruckt. Sie können im Original-
exemplar der Arbeit in der Fakultätsbibliothek eingese-
hen werden.



MEINEM SOHN PETER MICHAEL

GEWIDMET



Digitized by the Internet Archive
in 2026

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
I. Einleitung	
II. Biologie von Dictyocaulus viviparus anhand der Literatur	2
III. Eigene Untersuchungen	10
A. Material und Methodik	10
B. Ergebnisse	11
1. Koprologische Untersuchungen auf Alpweiden und Heimweiden	11
a) Die Untersuchungen auf Alpweiden	11
b) Die Untersuchungen auf Heimweiden und vor dem Weideauftrieb	11
2. Ursachen des plötzlichen Auftretens der Dictyocaulose	20
a) Die Seuche tritt in Betrieben mit bodenständigem Braunviehbesatz auf und in brucellose- und tb.-sanierten Betrieben mit Import aus Norddeutschland	20
b) Die Seuche tritt in Betrieben auf, die mit den Jungrindern die Koppeln der Kühe nachweiden	20
c) Die Seuche tritt bei Kälbern auf, die in gesonderten Weidekoppeln gehalten werden	20
d) Die Seuche tritt auf der Heimweide im Herbst auf, wenn ältere Jungrinder von der Alpweide heimkehren und die Heimweide der jüngeren Tiere verseuchen	25
e) Berücksichtigung besonderer Weideverhältnisse	26
3. Feststellung der klinischen Symptome bei Jungrindern und kritischer Vergleich mit den Lehrbüchern	27
4. Die Schadwirkung am lebenden Tier und am Schlacht- tier	28
5. Nebenbefunde	31
IV. Besprechung der Ergebnisse	33
V. Zusammenfassung	36
VI. Literaturverzeichnis	37
Lebenslauf	

I. EINLEITUNG

Bei den Wiederkäuern kommt eine große Zahl von Nematodenarten vor. Von der Familie Metastrongylidae hat die Unterfamilie Dictyocaulinae in *Dictyocaulus viviparus* eine Art, die bei Rind, Hirsch und Reh in den Lungen schmarotzt. In der landwirtschaftlichen Tierzucht schädigt diese Lungenwurm-art die Jungrinderbestände. Tiere im Alter von 1/2 bis 2 1/2 Jahren erkranken oft an einem Darmkatarrh, wenn die Lungenwurmlarven die Darmwand durchdringen, beginnen zu husten, wenn die Parasiten in der Lunge angelangt sind, und ihr allgemeiner Gesundheitszustand verschlechtert sich. Sie verlieren an Gewicht, bleiben im Wachstum zurück und bringen bei der Schlachtung eine schlechte Ausbeute. Besonders gefährdet sind junge Weidetiere, die einer einmaligen massiven oder längerandauernden Erstinvasion von Lungenwurmlarven ausgesetzt sind. Bei diesen stark befallenen Tieren steigern sich die örtlichen und Allgemeinerscheinungen: Fraßunlust, Fieber, Bronchopneumonie, seröser oder eitriger Nasenausfluß, Erstickungsanfälle, Abmagerung, unstillbarer Durchfall, Ödeme. Wenn schwererkrankte Jungrinder nicht frühzeitig geschlachtet werden, überleben sie als Kümmerer oder sterben nach kürzerem oder längerem chronischem Krankheitsverlauf. Rinder, die eine mäßige oder schwache Erstinvasion ohne besondere auffallende klinische Erscheinung überleben, können eine langandauernde Immunität gegenüber weiteren Lungenwurmlarven-Invasionen erwerben. Dabei können sie sich im Zustand der Prämunition befinden und als sog. stumme Parasitenträger für das gleiche oder das nächste Weidejahr anderen Jungrindern gefährlich werden.

Die Kenntnis der Epidemiologie des Lungenwurmbefalls der Rinder zu festigen und zu erweitern, ist für intensive Weidegebiete wichtig. Herr Professor Dr. LIEBMANN übertrug mir die Aufgabe, einen Beitrag zur Epidemiologie der Dictyocaulose der Rinder zu leisten.

II. BIOLOGIE VON DICTYOCAULUS VIVIPARUS AN HAND DER LITERATUR

Dictyocaulusarten schmarotzen beim Wiederkäuer in der Lunge

1. in den Hauptbronchien zu 73 %,
2. in den Bronchien zweiter Ordnung zu 25 %,
3. in den Verzweigungen dritter Ordnung zu 2 %,
4. die Zwerchfellappen sind zu 91 % bevorzugt.

Dictyocaulus viviparus bevorzugt bei Rind, Hirsch, Reh- und Dammwild die feineren Bronchien (A.O.BORCHERT (1958)).

Der geschlechtsreife Dictyocaulus viviparus-Lungenwurm erscheint

1. makroskopisch betrachtet: rund, stopfnadeldick, weißlich, Männchen ca. 4 cm, Weibchen ca. 6-8 cm groß;
2. mikroskopisch betrachtet: Bursa klein und nicht gelappt, Spicula etwa 200 μ lang, Gubernaculum klein, die Vulva am hinteren Körperviertel.

Die im weiblichen Lungenwurm entwickelten Eier werden embryoniert in der Lunge des Wirtstieres frei, mit dem Trachealschleim in den Rachen befördert und ausgehustet oder mit dem Nasenausfluß an die Außenwelt gebracht oder abgeschluckt und nach der Magen-Darm-Passage mit dem Kot abgesetzt. Die präparasitische Phase der Larve beginnt. Die Entwicklung der Dictyocaulus viviparus-Larve ist direkt, im Gegensatz zu den Synthetocaulusarten und Metastrongylusarten. Die embryonierten Eier schlüpfen bei 37°C nach 12 Stunden, bei 22°C nach 2 1/2 Tagen, bei 8°C nach 12 Tagen. In der Lunge schlüpfen nur vereinzelte, die meisten in den ersten Teilen des Colons (SOLIMAN K.N. (1953)). Die Larven von Dictyocaulus viviparus haben einen großen Nährstoffvorrat, eine eiserne Ration für die Außenwelt. Fett-Tröpfchen in den Darmzellen und Glykogen in den Körperwänden der Larven reichen aus für eine Entwicklung bis zum Invasionsstadium (DINNIK, 1949/50). Nach der zweiten Häutung, die einen halben bis zwei Tage nach der ersten erfolgt, sind die Larven nach 5-15 Tagen invasionsfähig (HUTYRA-MAREK (1955)). SCHMID-HIERONYMI (1955) schreibt, daß die sog. "hescheidete" Larve frühestens sechs Tage nach der Ausscheidung wieder ansteckungsfähig ist. Auf Sandboden ge-

deihen die *Dictyocaulus viviparus*-Larven nicht, aber lehmhaltiger Boden, hoher Grundwasserstand, dichter Pflanzenwuchs und Niederschläge wirken begünstigend (BORCHERT (1958)). Bei niederen Temperaturen von etwa 5-8 °C geht die Larvenentwicklung noch weiter. Ein Erschöpfungszustand stellt sich früher ein als z.B. bei *Trichostrongyliden* (BORCHERT (1958)).

Die parasitische Phase von *Dictyocaulus viviparus* beginnt, wenn die "bescheideten" Larven von einem Wirtstier mit dem Futter oder dem Wasser aufgenommen werden. JOHNSON K.L. (1940) ermittelte eine Tränkestelle als Ort der Ansteckung einer stark verseuchten Herde im Staate Kansas. Beim parasitären Zyklus von *Dictyocaulus viviparus* sind es wurmtragende Tiere, die für die Verschleppung der Lungenwurmseuche von einem zum anderen Jahr sorgen. Die Untersuchungen von MICHEL J.F. und SHAND A. (1955) weisen darauf hin, daß die während des Winters freigewordenen Weiden im Frühjahr durch Wurmträger verseucht werden. Die von älteren Wurmträgern ausgeschiedenen relativ geringen Larvenmengen können zu einer starken Verseuchung der Weiden führen, wenn a) Kälber infiziert werden und dann große Mengen Wurmlarven ausscheiden, oder b) für die Larven sehr günstige Lebensbedingungen vorliegen. Durch die Heugewinnung wird der Verseuchungsgrad der Weide nicht beeinflußt, MICHEL J.F. und COATS SMD. (1958) stellten zwei Jungrindergruppen in einen Versuch. Sie steckten auf der Weide eine Jungrindergruppe mit *Dictyocaulus viviparus* an, hielten sie dann aber jeder weiteren Larveninvasion fern. Eine zweite Gruppe wurde im Stall gehalten und nicht infiziert. Im darauffolgenden Weidejahr wurden beiden Gruppen *Dictyocaulus viviparus*-Larven gegeben. Nur Gruppe 1 schied Larven aus, obwohl bei beiden Gruppen klinische Erscheinungen in Form von Husten auftraten. Mit diesem Versuch wird auf einen wichtigen Punkt im Ansteckungskomplex mit *Dictyocaulus viviparus* hingewiesen: auf die Resistenz und die Immunität. RUBIN R. und LUCKER T. (1956) berichten, daß eine Einzeldosis von 30.000 Larven für Kälber und Jährlinge tödlich war, während eine fraktionierte Gabe von insgesamt 45.000 Larven ohne tödlichen Ausgang vertragen wurde. Wenn 750.000 Larven auf einmal gegeben wurden, trat der Tod schon nach 7 1/2 Tagen ein, bevor die Würmer ihre Geschlechtsreife erlangt hatten. Dagegen wurden mit kleineren Gaben reife und unreife Würmer festgestellt, wenn die Tiere 22 - 28 Tage nach der Invasion starben.

In bezug auf die Ansteckung mit *Dictyocaulus viviparus* starteten MICHEL u. MACKENZIE (1957) drei Versuchsreihen, mit denen sie überprüften, ob

die parasitische Bronchitis bei älteren Rindern durch speichernde Infektionen bedingt wird, und inwieweit die Stärke des Lungenwurmbefalls durch weidewirtschaftliche Maßnahmen beeinflusst wird. Die Versuche wurden auf Stand- und Wechselweiden durchgeführt, die mit 6 - 30 Monate alten Rindern (lungenwurmfreien Tieren und Ausscheidern) teilweise über- bzw. unterbesetzt waren. Die laufende Überwachung ergab, daß nach einem allmählichen Anstieg sowohl der Lungenwurmbefall der Versuchstiere als auch die Infektionsdichte (Zahl der Lungenwurmlarven) auf dem Grünland eine gewisse Höhe nicht überschritt. Die lungenwurmfreien Tiere erwarben ihre Infektionen ausschließlich durch die von den Ausscheidern abgesetzten Larven. Superinfektionen durch die später ausgeschiedenen eigenen Larven fanden augenscheinlich nicht statt, da bei den Kotuntersuchungen die Larven nicht mehr anstiegen. Dies wird mit dem Wirksamwerden einer erworbenen Immunität erklärt. Bei älteren Tieren treten Lungenwurmerkrankungen auf, wenn sie auf der Weide plötzlich massiven Infektionen ausgesetzt sind. Bezüglich der weidewirtschaftlichen Maßnahmen waren die Ergebnisse nicht eindeutig, jedoch wurde auf den Wechselweiden eine relativ hohe Infektionsdichte festgestellt.

Das bekannte Gebaren der Rinder, in unmittelbarer Nähe von Rinderkot wachsendes Gras nicht aufzunehmen, machte MICHEL J.F. (1955) zum Gegenstand von Untersuchungen. Es wurde die zahlenmäßige Aufnahme von Dictyocaulus viviparus-Larven untersucht. Vorausgegangene Versuche mit den freilebenden Stadien des Rindenlungenwurms legten die Vermutung nahe, daß eine massive Invasion des Viehs nur durch Aufnahme von mit Kot verschmutztem Futter stattfinden könne. Durch beobachtendes Nachgehen hinter den weidenden Tieren konnte der Verfasser sehr wohl ein wählerisches Vorgehen beim Weiden bestätigen. In 96 % aller so ausgesuchten und gesammelten Proben war die Lungenwurmlarven-Konzentration wesentlich geringer als in willkürlichen Proben derselben stark invadierten Weide. Zusammen mit PARFITT nahm MICHEL (1957) zu zwei Punkten Stellung: 1. Ist die Menge der Larven von Dictyocaulus viviparus für ein Kalb lebensentscheidend? und 2. Ist die Verseuchung der Weiden durch andere Faktoren als durch den Kot groß genug, um den Befall auszulösen? Die Versuche wurden außerdem durch einen sehr nassen und einen sehr trockenen Sommer während der Versuchszeit begünstigt. Die Weide wurde durch ein experimentell infiziertes Kalb verseucht und in gewissen Abständen setzte man andere Kälber hinzu. Allerdings schien es, als ob zwei Kälber schon vorher mit Lungenwürmern verseucht waren, für die Ergebnisse war es aber ohne wesentlichen Einfluß. Wöchentliche Phenothiazingaben ließen die Parasiten abgehen, die dann gezählt wurden. Gleichzeitig

stellte sich heraus, daß die Wirkung des Phenothiazins den Erwartungen nicht entsprach. Weidegras und Kotproben wurden in regelmäßigen Abständen, die Lunge der Kälber nach der Tötung untersucht. Große Unterschiede im Verhältnis zwischen Larvenzahl im Kot zu der des Grases, allerdings nur zu bestimmten Jahreszeiten, traten deutlich hervor.

Von der Stärke des Weidebefalls hing das Schicksal des Kalbes ab. Der Befall des Grases war wiederum abhängig von der Jahreszeit, wie z.B. die Empfindlichkeit für Austrocknung während beider Augustmonate der Jahre 1954/55 und auch bedingt durch mehrere ausführlich beschriebene Faktoren während der Wintermonate. Auch konnte ein Zeitpunkt bestimmt werden, in dem die Tiere sich mäßig infizierten und mit wenig oder gar keinen klinischen Erscheinungen einhergehend eine Prämunition erlangten, die sie gegen kommende, für die Larvenbildung günstigere Invasionszeiten schützte.

Diesen im Ansteckungsgeschehen der Dictyocaulose wichtigen Punkt der Immunität schneidet auch WETZEL R. (1948) in seiner Veröffentlichung an. Er schreibt, daß sich die Immunität gegenüber *Dictyocaulus viviparus* langsam entwickelt und nach einem Weideauftrieb nach 16-22 Wochen wirksam wird. Ihre volle Auswirkung erlangt sie bei zuchtreifen, 1 1/2 - 2 Jahre alten Tieren und führt dann zum Abgang aller oder des größten Teiles von *Dictyocaulus viviparus*. Neuansiedlungen wurden nicht mehr wirksam oder waren nur vorübergehend. Bei jüngeren Tieren führte die Immunität nicht immer zum selbständigen Abgang der Parasiten, so daß viele Kälber stumme Parasitenträger blieben. Diese Tiere bewirkten das Fortbestehen des Lungenwurmbefalles in einem Bestande, da *Dictyocaulus viviparus* auf den Weiden nicht überwintert. Im subklinischen Zustand kann sich so infolge der Immunität der Lungenwurmbefall jahrelang in einem Bestand erhalten.

Über die Pathogenese der Lungenwurmerkrankung des Rindes unterrichtet HUTYRA-MAREK (1955) wie folgt: Die peroral aufgenommenen Lungenwurmlarven III streifen im Dünndarm ihre Larvenhülle ab, gelangen nach der Durchdringung der Dünndarmschleimhaut in den Blutstrom und werden über die Leber und das rechte Herz in die Lungenkapillaren geschwemmt. Teilweise gelangen die Larven über die Lymphgefäße des Dün- und Dickdarms in die Gekröselymphknoten, wo sich die *Dictyocaulus*larven nochmals häuten und darauf weiter mit dem Lymphwege in das Venenblut, das sie in die Lungenkapillaren transportiert. Unter Erzeugung kleiner Blutungen wandern sie in die Lungenalveolen und Bronchien ein. Gleichlautend mit HUTYRA-MAREK

(1945) berichtet BORCHERT (1958), daß die Dictyocaulusarten bei den Wiederkäuern eine Bronchitis hervorrufen, während Protostrongylusarten (Muellerius, Protostrongylus, Cystocaulus) eine meist herdförmig verstreute Bronchopneumonie erzeugen.

Der Hauptanteil an dem Aufrechterhalten von Entzündungsvorgängen fällt aber den mittlerweile abgelegten Eiern und geschlüpften Larven zu, weil sie vom Aufenthaltsort der geschlechtsreifen Würmer auch in andere Bronchen aspiriert werden, oder zum Teil selbsttätig dorthin nach Durchbohrung der Bronchialwand und Alveolarwand vielfach auch in das Lungengewebe einwandern. In dieser Weise und vielfach unter begünstigenden, schwächenden Einflüssen kommt es zur Entwicklung von zahlreichen und ausgedehnten Herden einer Bronchopneumonie verminosa lobularis disseminata und selbst zu einer Bronchopneumonie lobaris sive diffusa. An der Vorbereitung einer solchen Wurm-pneumonie beteiligen sich auch zusätzliche bakterielle Infektionen mit Pasteurellen, Streptokokken, Pyogenesbakterien u.a., wodurch nicht nur das anatomische Bild abgeändert wird, sondern auch der an sich belanglose Wurmbefall ein bösartiges Gepräge erhalten kann.

Die in das Lungengewebe gelangten Larven können das Entstehen eines interstitiellen Lungenemphysems fördern. Ein ausgebreiteter Bronchialkatarrh, eine Bronchopneumonie unterhalten Ernährungsstörungen.

Die anatomischen Veränderungen sind abhängig von der Zahl der Einzelinvasionen und der Krankheitsdauer. Gewöhnlich finden sich nach HUTYRA-MAREK (1945) vorwiegend in den oralen Teilen der oft emphysematisch vergrößerten, blaßrot erscheinenden Lungen erbsen- bis walnußgroße luftleere Herde, meist in Keilform. Sie sind teils eingesunkene, sich fleischähnlich anfühlende Atelektasen, teils erhabene, teigig-weiche bis derbe, je nach ihrem Alter rote, graugelbliche Entzündungsherde oder Wurmknoten. Nach NIEBERLE-COHRs (1954) findet man bei der Dictyocaulose 3 Arten von makroskopischen Veränderungen:

1. die knötchenförmigen,
2. die knotenförmigen, die sog. Brutknoten,
3. die diffus entzündlichen Veränderungen, die die Wurm-pneumonie ausmachen.

Dazu muß für das Rind einschränkend erwähnt werden, daß die knötchenförmigen Veränderungen fehlen, wie sie in der Schaflunge gefunden werden. Auf-

fallend ist die mantelartige Verdickung der Bronchien. Beim Rind findet man meist einen oder mehrere Lungenlappen mit milzartiger Konsistenz und Farbe, am Durchschnitt mit Blutungsflecken und trübgrauen oder gelben dichten oder auch miteinander verschmolzenen Herden und im abgestreiften Gewebssaft mit einer Unmasse von Wurmeiern und -larven. Nach NIEBERLE-COHRs (1954) tritt dieses Phänomen besonders im Herbst und im Anfang des Winters auf und flaut gegen das Frühjahr hin ab. HUTYRA-MAREK (1945) erwähnt noch besonders, daß in einzelnen Fällen nur vereinzelte Würmer in den Bronchen zu finden sind oder die Lunge überhaupt wurmfrei erscheint. Gleichlautend berichtet ENIGK K. (1957) darüber in seiner Arbeit über die Aerosolbehandlung beim Lungenwurmbefall des Rindes.

Die Verfasser KOUDELKA (1893), KOEGEL (1925), HOFFMAN (1912), HUTYRA-MAREK (1945), HAUPT (1923), EICHHORN (1918), BAUER (1872), BÖTTCHER (1904), BORCHERT (1958), SCHMIDT-HIERONYMI (1955), SZIDAT (1956) berichten gleichlautend über die *Symptome* der Dictyocaulose. Der jahreszeitliche Ausbruch der Krankheit fällt bei den Pflanzenfressern gewöhnlich in die Frühjahrs- und Herbstzeit bzw. es wird ihr Höhepunkt zur Zeit der beim Abschluß des Weidebesuches eingreifenden Futterveränderung erreicht. Die Inkubationszeit wird mit 4-8 Wochen angegeben nach mäßiger Ansteckung und bei kräftigen älteren Tieren einige bis mehrere Monate, andererseits nach einer besonders starken Invasion nur einige Tage. Bei Kälbern und Jungrindern wird häufig zu Beginn der Krankheit Durchfall beobachtet, der von unkundigen Tierbesitzern nicht weiter beachtet wird. Auffällig ist der einsetzende Husten, der anfangs kräftig ist, immer häufiger wird und sich in der Folgezeit bis zu Hustenparoxysmen steigern kann, die mit Erstickungsanfällen einhergehen können. In der Literatur der anfangs genannten Verfasser wird beschrieben, daß die Sterblichkeit 10-70 % betragen kann. Der Krankheitsverlauf, der vom hochakuten Stadium bis zum chronisch andauernden Krankheitsbild reicht, kann sich einige Tage bis mehrere Monate hinziehen.

Die *Diagnose* kann klinisch nicht mit Sicherheit gestellt werden, da das Bild in der Perkussion, Auskultation sowie in den Temperaturanstiegen anderen Erkrankungen des Respirationstrakts gleicht. Aufschlußreich ist hier die Arbeit von NOAK G. (1953) über "Die Geschichte und der derzeitige Stand der Erkenntnisse über die Ätiologie der nichttuberkulösen Lungeninfektion des Rindes", die einen umfassenden Überblick über die nachfolgend genannten europäischen und außereuropäischen Lungenerkrankungen gibt: die Wild- und Rinderseuche in bestimmten tropischen und subtropischen Gebieten sowie noch einzelner klei-

ner Enzootien in Europa; die in Südosteuropa auftretende Büffelseuche, eine Pasteurellose; die in Amerika als shipping disease bezeichnete Transportkrankheit, die mit Pasteurellose verbunden ist und als Viruskrankheit 1953 noch nicht nachgewiesen war; eine Viruspneumonie, die in Japan und Korea beobachtet wird; die infektiöse Bronchitis, eine Viruskrankheit; die Kälberpneumonie, früher als Pasteurellose bezeichnet, aber seit den Berichten über ein filtrierbares Agens als Infektion mit einem pneumotropen Virus bezeichnet; die Pneumoenteritis der Kälber, eine Viruskrankheit ohne bakterielle Ursachen, wie früher angenommen wurde.

Die sicherste Diagnose bietet der Schlachtbefund eines Tieres in einem lungenwurminfizierten Bestand oder eines Tieres in der näheren Umgebung (HUTYRA-MAREK (1955)). JARRET W.F. (1955) berichtet über einen Nachweis durch die Komplementbindungs-Reaktion. Nach SCHRÖDER G. (1940) bringt quantitativ und qualitativ das Trichterverfahren die besten Ergebnisse. Er empfiehlt dem weniger Geübten den rektal entnommenen Kot sofort zu untersuchen, um evtl. Verwechslungen mit etwa schon vorhandenen Larven von Magen- und Darmstrongyliiden auszuschließen. BORCHERT A. (1958) schreibt: Kotuntersuchung (Anreicherung)

- a) Schwimmverfahren bei den Arten, deren Eier im Kot erscheinen, Metastrongylus, Dictyocaulus arnfieldi,
- b) Auswanderungsverfahren bei allen anderen Arten, die Larven mit dem Kot ausscheiden, einschließlich Dictyocaulus arnfieldi. Bei Hunden zeitweilig (November bis Februar) oft kein Nachweis, daher Wiederholung nötig.

Eine sichere Behandlung ist bisher von keinem Verfasser genannt worden. ENIGK K. (1957) berichtet über Erfahrungen mit der Aerosolbehandlung beim Lungenwurmbefall des Rindes. Er schreibt, daß der Erfolg von der Art der Erkrankung abhängig sei. Der Krankheitsverlauf wird von dem Immunitätszustand des Tieres bestimmt. Ein ausgezeichneter Erfolg wird mit der Aerosolbehandlung bei der komplikationslosen Primärinvasion erzielt. Auch bei sehr starkem Befall geht die Wurmbürde durch einmalige Behandlung auf ein Zehntel zurück. Eine Wiederholung der Behandlung nach 2-4 Wochen wird empfohlen. Es wird erklärt, daß die Aerosolbehandlung allen trachealen Injektionen überlegen sei.

Abgesehen von allen Behandlungen und Behandlungstechniken wird übereinstimmend von den Verfassern BORCHERT A., FLORENT H. (1952), HALL M.C.

(1920), KRUPSKI A. und UEHLINGER (1942), v. LINDEN M. (1927), NÖLLER W. (1928), OBITZ K. (1929), ROSE J.H. (1956), SCHÖTTLER F. (1911), SCHMIDT F. (1911), SCHMID E. (1939) und TAYLOR E.L. (1951) berichtet, daß die beste Therapie die Prophylaxe ist, die ihren Schwerpunkt in der Hygiene hat.

An einzelnen Maßnahmen werden genannt:

1. Meiden gefährlicher Weideplätze,
2. kein frühes Austreiben der Tiere auf betaute Weiden,
3. Drainage der Weiden,
4. Einfrieden von Tümpeln und Gräben und Beschaffung einwandfreien Trinkwassers,
5. wie WOODHOUSE C. A. (1948) besonders betont: kein Dünger lungenwurmbefallener Rinder oder Schafe auf Felder, die von beiden Tiergattungen in der neuen Weideperiode begangen werden,
6. Invasionsminderung durch Beifütterung von Heu und Stroh vor dem Austreiben,
7. Versuch des Abtötens der Wurmbrut durch Kunstdüngeraussaat. An Mitteln werden genannt: Superphosphat, Thomasphosphatmehl, Kalkstickstoff (100 g auf 1 qm), Eisensulfat (500 kg für 1 ha);
8. Umackern des Bodens,
9. in sehr stark verseuchten Gebieten gänzliches Einstellen des Weidebetriebs,
10. Kraftfutterbeigaben für Kälber und Jungrinder zur Stärkung der Konstitution vor dem Weideauftrieb,
11. erkrankte Tiere sofort aufstellen und für diese Weideperiode aufgestellt lassen,
12. Abschießen kümmernder Nutzwildarten, die als Überträger in Frage kommen.

III. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

A. Material und Methodik

Das Arbeitsgebiet des Beitrags über die Epidemiologie der Dictyocaulose der Rinder wurde in Alpweiden und Heimweiden abgegrenzt. Von 196 Tieren auf drei Alpweiden des Landkreises Sonthofen wurden von Juni bis September 1960 698 Proben entnommen. Von 224 Tieren im Bereich der Gemeinde Sulzberg/Allgäu und Umgebung wurden von Februar bis November 1960 367 Kotproben entnommen. Die Kotproben entnahm ich bei Jungtieren im Alter von 1/2 bis zu 3 Jahren. Auf den Alpweiden war die Probeentnahme von zwei Kühen im Alter von 6 und 9 Jahren die Ausnahme. Im Arbeitsbereich der Heimweiden wurden von 10 Kühen im Alter von 3-4 Jahren Kotproben entnommen. Mit Ausnahme von 12 Tieren der schwarzbunten Niederungsrasse und zwei Tieren der Jersey-Rasse gehörten alle anderen Tiere der Braunviehrasse an, wie sie im Allgäuer Alpenvorland heimisch ist.

Nach orientierenden Untersuchungen während der drei Weideperioden des Jahres 1959 wurden die Rinderbestände 1960 nach sechs Gesichtspunkten für die geplanten Beobachtungen ausgesucht:

1. Betriebe mit Jungviehhälpung,
2. Betriebe mit Jungviehheimweide,
3. reine Braunviehbestände,
4. brucellose- und tb.-sanierte Bestände, mit Import aus Norddeutschland,
5. Betriebe mit getrennter Jungviehweide,
6. Betriebe, die mit dem Jungvieh die Weidekoppel der Kühe nachweiden,

In allen Punkten wurden Betriebe berücksichtigt, bei denen 1959 Dictyocaulose-Erkrankungen beim Jungvieh festgestellt worden waren.

Die drei Alpweiden wurden ausgewählt, weil auf ihnen überwiegend Jung-rinder aus meinem Praxisbereich aufgetrieben wurden.

Neben der koprologischen und klinischen Untersuchung berücksichtigte ich die besonderen Weideverhältnisse der drei Weideperioden von Frühjahr bis Herbst 1960.

Die Kotproben wurden mit Hilfe eines Gummihandschuhs (Abb. 1) bei den Tieren rektal entnommen und in Pergamenttüten abgefüllt (Abb. 2). In den Fällen, wo das Tier Kot absetzte, wenn man danebenstand, wurde nicht rektal entnommen. Der Gummihandschuh wurde nach jeder Probeentnahme abgespült.

Als Methode der Kotuntersuchung wählte ich das "Auswander"-Verfahren nach BAERMANN-WETZEL (1917) (zit. n. SCHMID-HIERONYMI, 1955). Den zu untersuchenden Kot hängte ich in der Menge eines Fingerglieds in einem Gazebeutel in einen mit Wasser gefüllten Trichter, der durch einen abgeklemmten Schlauch verschlossen war. Die Abbildungen 3 bis 5 zeigen meine Versuchsanordnung. Ich ließ den Gazebeutel etwa bis zur Hälfte ins Wasser tauchen. Nach 12 - 36 Stunden bei Temperaturen von 15-25°C entnahm ich am abgeklemmten Schlauchende einen Tropfen Wasser und untersuchte ihn auf einem Objektträger unter dem Mikroskop.

Zur genaueren Identifizierung der Dictyocaulus viviparus-Larven wurden aus einem Trachealabstrich (Abb. 6) gewonnene weibliche Lungenwürmer zwischen zwei Objektträgern ausgequetscht und in eine Petrischale gestrichen. 26 Tage lang wurden die embryonierten Eier und späteren Larven gezüchtet. Von den Larven wurden Mikroaufnahmen angefertigt, die einen sicheren Schlüssel für die Larvenuntersuchung abgaben (Abb. 7 - 10). Es kamen auch ab und zu Larvenformen von Magen-Darmwürmern vor. Eine weitere Hilfe war mir die Arbeit "Morphologische und differentialdiagnostische Angaben über die eklogenen Larvenstadien der Magenfaden-, Knötchen-, Dickdarm- u. Zwergfadenwürmer der Schafe" von A. BORCHERT (1959).

Neben der Feststellung der klinischen Symptome prüfte ich die Schädigung an den überlebenden Rekonvaleszenten und an Schlachttieren.

B. Ergebnisse

1. Koprologische Untersuchungen auf Alpweiden und Heimweiden

a) In den Monaten Juni, Juli, August und September wurden in drei Jungvieh-Alpen des Landkreises Sonthofen von 196 Tieren 698 Kotpro-

ben entnommen und auf Dictyocaulus viviparus-Larven untersucht. Es waren 157 Kotproben D.v.-positiv, das sind 22,4 %.

Nach Monaten aufgeschlüsselt waren D.v.-positiv:

im Juni	von	131 Kotproben =	4	(3,05 %)
im Juli	von	175 Kotproben =	31	(17,1 %)
im August	von	196 Kotproben =	58	(29,6 %)
im September	von	196 Kotproben =	64	(32,5 %).

In der Abbildung 11 wird graphisch dargestellt, wie die D.v.-positiven Kotproben ansteigen.

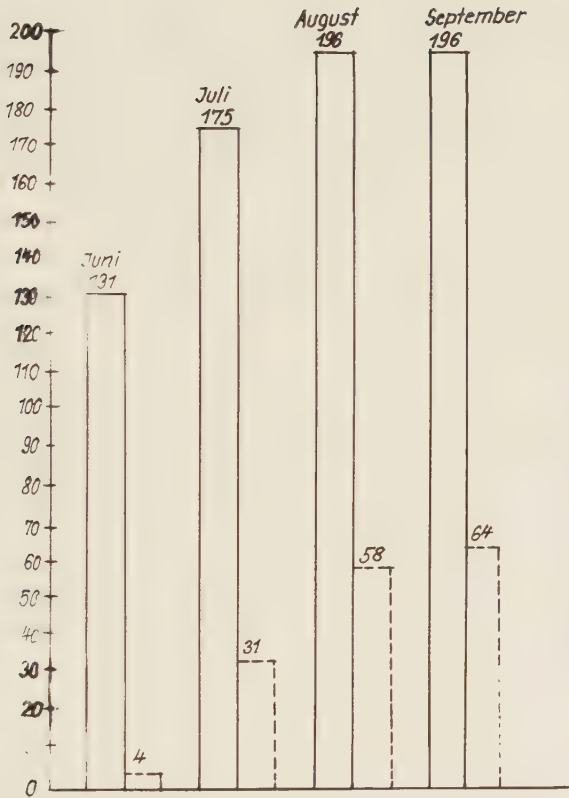


Abb. 11: Ansteigen der *Dictyocaulus viviparus*-positiven Kotproben der Alpweide von Juni (4) bis September (64).
Randzahlen = Kotprobenzahl.

Auf die einzelnen Altersklassen verteilten sich die Ergebnisse der 3 Alpweiden wie Tabelle 1 zeigt:

Jungrinder unter 2 Jahre alt	Sa.	Juni		Juli		August		September		
		Alter Tier- zahl	D. v. pos. Prob.	Alter Tier- zahl	D. v. pos. Prob.	Alter Tier- zahl	D. v. pos. Prob.	Alter Tier- zahl	D. v. pos. Prob.	
Jungrinder 2 Jahre u. älter	über	3 Jahre	2	-	2	-	2	-	2	-
		3 Jahre	3	-	3	-	3	-	3	-
		2 1/2 Jh.	3	-	5	1	7	-	7	-
		2 Jahre	36	-	68	12	75	11	75	7
		1 1/2 Jh.	57	1	54	10	62	17	62	28
Jungrinder unter 2 Jahre alt	Sa.	1 Jahr	24	3	25	6	26	15	26	12
		3/4 Jg.	3	-	15	-	18	13	18	15
		1/2 Jh.	2	-	2	2	2	2	2	2 ⁺
		1/4 Jh.	1	-	1	-	1	-	1	-
		Sa.	131	4	175	31	196	58	196	64

Tabelle 1: Die diclyocaulus-positiven Kotproben bezogen auf die Tierzahl der einzelnen Altersklassen von 3 Alpweiden des Landkreises Sonthofen. +) = vorzeitig in den Heimastall gebracht.

Es war im J u n i von 44 Tieren im Alter von zwei Jahren und darüber kein Tier positiv, von 87 Tieren unter zwei Jahren waren vier Tiere D.v. -positiv; im J u l i waren von 78 Tieren im Alter von zwei Jahren und darüber 13 Tiere D.v. -positiv, von 97 Tieren unter 2 Jahren 18 Tiere D.v. -positiv; im A u g u s t waren von 87 Tieren im Alter von zwei Jahren und darüber 11 Tiere D.v. -positiv, von 108 Tieren unter 2 Jahren 47 Tiere D.v. -positiv; im S e p t e m b e r waren von 87 Tieren im Alter von 2 Jahren und darüber 7 Tiere D.v. -positiv, von 108 Tieren unter 2 Jahren 57 Tiere D.v. positiv (Abb. 12).

Der Befall der einzelnen Alpen (A, B und C) wird in den folgenden Tabellen aufgeschlüsselt.

Tabelle 2: Alpe A (900 m ü.d.M.)

Tag der Probe- entnahme	Tier- zahl	3	1	19	27	3	11	2	D.v. pos. ges.
	Alter d. Tiere	3	2 1/2	2	1 1/2	1	3/4	1/2	
5.6.60		-	-	-	1	3	-	-	4
20.7.60		-	-	5	8	4	-	2	19
24.8.60		-	-	4	8	7	2	2	23
12.9.60		-	-	1	15	4	3	2	25
Summe		-	-	10	32	18	5	6	71

Die dictyocaulus-positiven Kotproben von Alpe A mit Angabe der Entnahmezeiten, der Tierzahl, des Tieralters und der Summen der D.v. -positiven Kotproben.

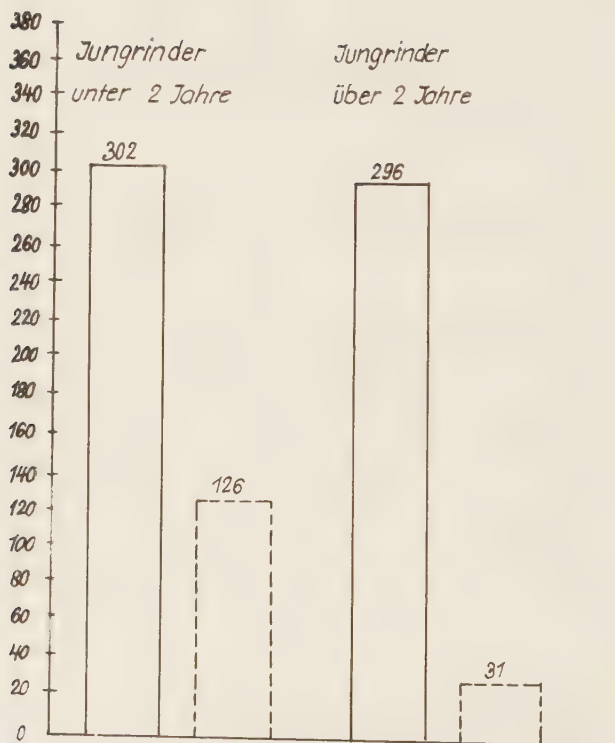


Abb. 12: Dictyocaulus-positive Kotproben bei Junggrindern der Alpweide unter 2 Jahren und über 2 Jahren.
Randzahl = Kotprobenzahl.

Tabelle 3: Alpe B (1200 m ü.d.M.)

Tag der Probe- Entnahme	Tier- zahl	2	2	17	30	13	1	D.v. pos. ges.
	Alter d. Tiere	über 3	2 1/2	2	1 1/2	1	1/4	
10.6.60	-	-	-	-	-	-	-	-
16.7.60	-	-	2	2	1	-	-	5
24.8.60	-	-	1	7	7	-	-	15
12.9.60	-	-	-	10	6	-	-	16
Summe	-	-	3	19	14	-	-	36

Die dictyocaulus-positiven Kotproben von Alpe B mit Angabe der Entnahmezeiten, der Tierzahl, des Tialters und der Summe der D.v.-positiven Kotproben.

Tabelle 4: Alpe C (1130 m ü.d.M.)

Tag der Probe- Entnahme	Tier- zahl	4	39	5	2	15	D.v. pos. ges.
	Alter d. Tiere	2 1/2	2	1 1/2	1	3/4	
14.7.60	1	5	-	1	-	-	7
30.8.60	-	6	2	1	11	-	20
12.9.60	-	6	3	2	12	-	23
Summe	1	17	5	4	23	-	50

Die dictyocaulus-positiven Kotproben von Alpe C mit Angabe der Entnahmezeiten, der Tierzahl, des Tialters und der Summe der D.v.-positiven Kotproben.

Tabelle 5:

Alter	Rasse	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	Oktober	November
über 3 Jahre	1. Braunv. 2. schwz.- br. Nied. 3. Jersey	Tier-D.v. Tier-D.v. Tier-D.v. Tier-D.v. Tier-D.v. Tier-D.v. Tier-D.v. Tier-D.v. Tier-D.v. Tier-D.v. zahl pos. zahl pos. zahl pos. zahl pos. zahl pos. zahl pos. Prb. Prb. Prb. Prb. Prb. Prb. Prb. Prb. Prb. Prb.									
		1	11	-	-	-	-	-	-	-	-
		2	3	-	-	2	-	-	-	-	3
2	1. Braunv. 2. schwz.- br. Nied.	5	1	13	-	14	7	-	-	14	28
1 1/2	1. Braunv. 2. schwz. br.	13	1	2	-	7	7	2	-	9	1
1	Nied.	13	11	18	-	20	12	1	-	18	4
3/4	"	5	-	6	3	-	8	1	4	2	-
1/2	"	-	7	10	1	7	1	4	2	3	10
1/4	"	-	6	1	-	-	-	-	-	1	1
Summe		37	40	50	4	50	2	38	6	12	5
Stallperiode											
Weideperiode											

Gesamtkopproben: 367 Die kopologischen Ergebnisse der Heimweide mit Angabe von Alter, Rasse, Tierzahl in den Monaten Februar bis Oktober/November. Stall- und Weideperiode scheiden sich bei April/Mai.

Von den Kotproben der älteren Tiere der Heimweiden waren nur im Oktober/November 7 D.v.-positiv. Die unter zwei Jahre alten Tiere hatten im März eine, im Juni zwei, im Juli 6, im August 5, im September 15 und im Okt./Nov. 41 positive Kotproben (Abb. 13).

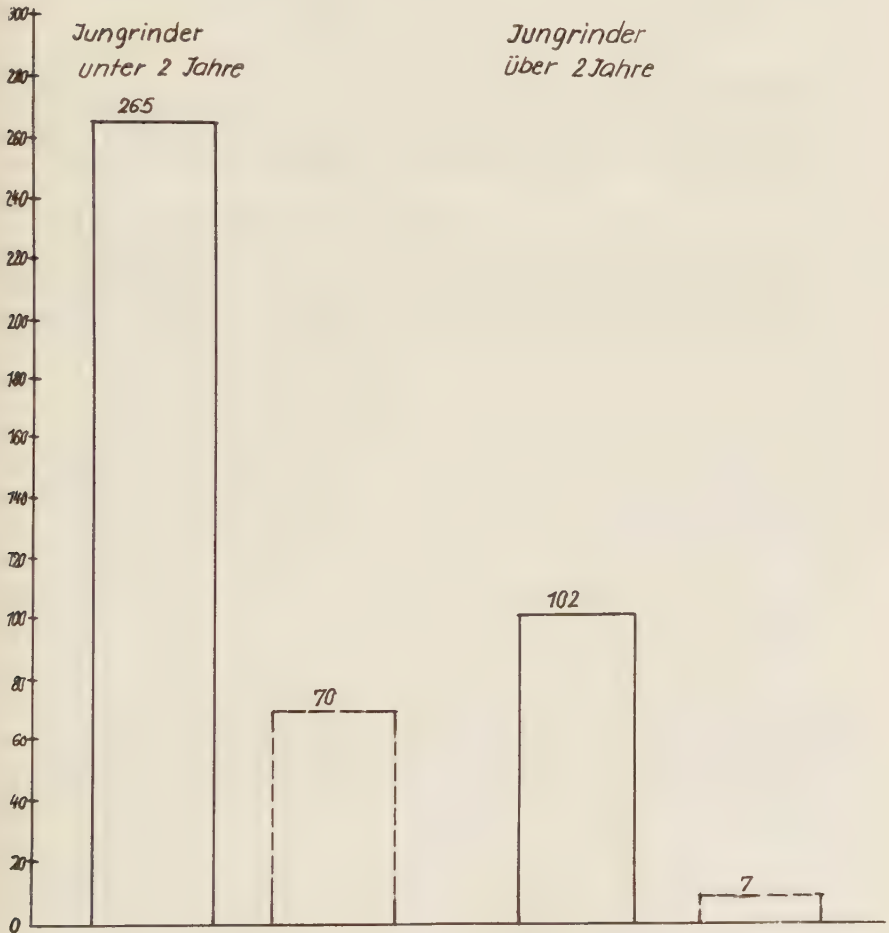


Abb. 13: Dictyocaulus-positive Proben bei Jungrindern der Stallperiode und Heimweide, unter 2 Jahre und über 2 Jahre alt. Randzahl = Kotprobenzahl.

Die Verseuchung der Heimweiden war nach meinen Untersuchungen bis zur ersten Hälfte der dritten Weideperiode im September gering und verstärkte sich erst, als die Alptiere zurück auf die Heimweiden kamen. Für diese Untersuchungen gilt die Einschränkung der negativen Kotprobe, die bei klinisch an Dictyocaulose erkrankten Jungrindern oft negativ war.

2. Ursachen des plötzlichen Auftretens der Dictyocaulose

- a) Die Seuche tritt in Betrieben mit bodenständigem Braunviehbesatz auf und in brucellose- und Tb.-sanierten Betrieben mit Import aus Norddeutschland.

In der Stallperiode von Februar bis Mai 1960 war von 131 Kotproben von Braunviehrindern ein Jungrind D.v.-positiv. Das Tier war in einem Braunviehbestand, der überwiegend seine eigenen Kälber zur Zucht aufstellt. Das D.v.-positive Rind war 1 Jahr alt und im Herbst 1959 klinisch an Dictyocaulose erkrankt.

In der Weideperiode von Juni bis November 1960 waren von 236 untersuchten Kotproben 76 Proben D.v.-positiv. Davon waren 16 positive Proben aus brucellose- und Tb.-sanierten Beständen mit Import aus Norddeutschland und 60 positive Proben aus Beständen mit bodenständigem Braunviehbesatz.

- b) Die Seuche tritt in Betrieben auf, die mit den Jungrindern die Koppeln der Kühe nachweiden.

Von 236 untersuchten Kotproben waren 76 D.v.-positiv, davon stammten 20 positive Proben von Jungrindern, die von Februar bis April 1960 im Stall waren, und von Mai bis November 1960 auf der Weide vom Kuhbestand zwar ferngehalten worden waren, aber die abgeweideten Koppeln des Milchviehs nachweideten.

- c) Die Seuche tritt bei Kälbern auf, die in gesonderten Weidekoppeln gehalten werden.

Für diesen Untersuchungsgang wurden zwei Jungviehbestände ausgewählt.

Untersuchungen im Bestand I:

Die Ergebnisse der Kotproben waren vor dem Weideauftrieb:

4	1-jährige Rinder	D.v. -negativ
1	2 1/2-jähr. Rind	D.v. -negativ
1	2-jähriges Rind	D.v. -negativ
1	6-Wochen altes Kalb	D.v. -negativ

(Tabelle 6).

Bei drei weiteren Kälbern konnte rectal kein Kot entnommen werden (zu jung). Anzeichen einer Dictyocaulus-Erkrankung bestanden bei ihnen nicht.

Beim Beginn der Heimweide im Mai 1960 waren die älteren Jungrinder auf einer gesonderten Koppel und wurden im Juni auf die Alpe gebracht. Die für die Kälber vorgesehene Weidekoppel wurde mit den Kühen dieses Betriebes beschickt. Die vier Kälber blieben im Stall, weil der Besitzer keine Lungenwurmerkrankung seiner Jungtiere wie im Vorjahr riskieren wollte.

Die Kotproben während der Stallhaltung im J u l i waren alle D.v. -negativ (Tabelle 7). Die Kälber waren inzwischen 1/2 Jahr alt geworden.

Anfangs A u g u s t wurden die vier Kälber auf die genannte Weide gebracht. Die Weide war im Juni und Juli gedüngt und abgemäht worden. Im Juli wurde auf dieser Weide Heu durch Bodentrocknung gewonnen.

Die Kotproben der vier Kälber waren nach dem Weideauftrieb am 30. August einmal negativ und bei drei Tieren positiv (Tabelle 8).

Klinische Erscheinungen konnten nicht festgestellt werden. Der Besitzer wollte wegen Arbeitsüberlastung und Personalmangel die Tiere nicht wieder aufstallen.

Die Kotproben waren während der Weide im Oktober bei allen vier Tieren D.v. - positiv (Tabelle 9).

Die Tiere husteten und hatten abwechselungsweise dünn- bis dickbreiigen Kot. Bei der Auskultation hörte ich bei einzelnen Tieren giemende Geräusche. Erhöhte Temperatur bestand nicht. Die Tiere hatten an Gewicht verloren, sie hatten ein zottiges und dichtes Haarkleid.

In der zweiten Weideperiode im August hatten die vier Kälber auf der Mähweide genügend Futter. Der sehr feuchte Sommer und Herbst 1960 ließ auch in der drit-

ten Weideperiode im September und Oktober genug Futter wachsen. Die Tiere litten keinen Futtermangel. Die Dictyocaulose-Erkrankung dieser vier Kälber verlief milder als im Jahr zuvor, wo alle Jungtiere stark erkrankt waren, darunter zwei sehr schwer mit den Erscheinungen einer Bronchopneumonie. Die klinische Überprüfung des Gesundheitszustandes im November 1960 ergab, daß die Tiere sich relativ gut erholt hatten und wieder Gewichtszunahme zeigten.

Tabelle 6:

Probenummer	Jungrind	Braunvieh	1 Jahr	D. v. -negativ
56				
57	"	"	"	"
58	"	"	"	"
59	"	"	"	"
60	"	"	2 Jahre	"
61	"	"	2 1/2	"
62	Kalb	"	6 Wochen	"
Bestand zu Tier 1:				
Probeentnahme 3. März 1960				

Tabelle 7:

Probenummer	Jungrind	Braunvieh	1/2 Jahr	D. v. -negativ
514	"			
515	"	"	"	"
515	"	"	"	"
516	"	"	"	"
517	"	"	"	"
Bestand zu Tier 1:				
Probeentnahme 28.7.1960				

Tabelle 8:

Probenummer	Jungrind	Braunvieh	1/2 Jahr	D. v. -positiv
671				
672	"	"	"	"
673	"	"	"	"
674	"	"	"	D. v. negativ
Bestand zu Tier 1:				
Probeentnahme 30.8.60 (auf abgesonderter Weide ab Anfang August)				

Tabelle 9:

Probenummer	Jungrind	Braunvieh	1/2 Jahr	D. v. -positiv
1019				
1020	"	"	"	"
1021	"	"	"	"
1022	"	"	"	"

Bestand zu Tier 1:

Probeentnahme 5.10.60

Untersuchungen in Bestand 2:

In diesem Bestand wurden im Juli 1960 nach dem Auftreten der ersten klinischen Erscheinungen (Durchfall, Husten, schlechte Futteraufnahme) Kotproben entnommen (Tabelle 10).

Tabelle 10:

Nr.	323	Jungrind	Braunvieh	1/2 Jahr	D. v. -negativ
	324	"	"	3/4 Jh.	"
	325	"	"	3/4 Jh.	"
	322	"	"	1/2 Jh.	"

Bestand zu Tier 2:

Probeentnahme 8.7.1960.

Klinische Erscheinungen bestanden nur bei den beiden 1/2-jährigen Tieren. Die 4 Jungrinder dieses Bestandes waren seit der ersten Weideperiode im Mai und Juni in einer von anderen Rindern getrennten Koppel hinter dem Stall untergebracht. In der Koppel lag der Misthaufen des Kuhstalls.

Fünf 2-jährige Rinder dieses Bestandes wurden von mir auf der Aipe C während des Weidesommers mehrmals koprologisch untersucht. Die Kotproben dieser zweijährigen Rinder waren bis zum August 1960 D.v. -negativ. Im September hatte eines dieser Rinder eine D.v. -positive Kotprobe. Die vier Jungrinder des Heimatbestandes waren nach dem Auftreten der ersten klinischen Erscheinungen einer Dictyocaulose-Erkrankung sofort aufgestellt worden. Nach einer Insolbehandlung wurde Ende Juli eine neue Kotprobe entnommen (Tabelle 11).

Tabelle 11:

Nr.	326	Jungrind	Braunvieh	1/2 Jahr	D.v. -positiv
	327	"	"	1/2 Jahr	"
	328	"	"	3/4 Jahr	"
	329	"	"	3/4 Jahr	D.v. -negativ

Bestand zu Tier 2:

Probeentnahme 11.7.1960

Bei den älteren Tieren konnte trotz eines positiven Wertes einer Kotprobe kein Anzeichen einer Dictyocaulose-Erkrankung festgestellt werden, während bei den jüngeren Tieren sich die klinischen Anzeichen einer Dictyocaulose-Erkrankung verstärkten. Nur bei einem Tier war die Kotprobe D.v. -positiv. Trotz der sofortigen Aufstallung und kräftigen Ernährung verloren die jüngeren Tiere weiter an Gewicht und entwickelten sich schlecht. Beide Tiere wurden im November der Schlachtung zugeführt. Eine koprologische Überprüfung des Jungrinderbestandes ergab, daß noch ein zweijähriges Tier D.v. -larven ausschied. Es war ein Jungrind, das auf Alpe C geweidet worden war (Tabelle 12).

Tabelle 12:

Nr.	1065	Jungrind	Braunvieh	3/4 Jahr	D.v. -negativ
	1066	"	"	3/4 Jahr	"
	1067	"	"	1 Jahr	"
	1068	"	"	1 Jahr	"
	1069	"	"	2 Jahre	"
	1070	"	"	2 Jahre	"
	1071	"	"	2 Jahre	"
	1072	"	"	2 Jahre	D.v. -positiv
	1073	"	"	2 Jahre	D.v. -negativ

Bestand zu Tier 2:

Probeentnahme 5.11.1960

Nr. 1065 und 1066 wurden sofort zur Schlachtung abgegeben wegen völliger Abmagerung bei zwei Tieren und völliger Inappetenz bei einem Tier.

- d) Die Seuche tritt auf der Heimweide im Herbst auf, wenn ältere Jungrinder von der Alpweide heimkehren und die Heimweide der jüngeren Tiere verseuchen.

Ein Jungrinderbestand mit fünf Jungrindern im Alter von 1/2 Jahr war ab Mai 1960 auf einer gesonderten Heimweidekoppel und kam mit anderen Rindern nicht in Berührung. Fünf ältere Jungrinder waren auf einer anderen Weidekoppel untergebracht und kamen im Juni auf die Alpweide C. Die Weidekoppel der jüngeren Tiere war ca. 1 ha groß. Die Tiere waren ohne klinische Erscheinungen einer Dictyocaulose-Erkrankung. Am 17.9.1960 kamen fünf ältere Jungrinder aus der Alpe C zurück. Drei dieser Tiere hatten eine D.v.-Larvenausscheidung am 12.9.1960 kurz vor dem Alpbetrieb (Tabelle 13).

Tabelle 13:

Probennummer	Alter	Untersuchungsergebnis
930	2 Jahre	D.v. -negativ
931	1 1/2 Jahre	D.v. -positiv
932	1 1/2 Jahre	D.v. -positiv
933	1 1/2 Jahre	D.v. -negativ
934	2 Jahre	D.v. -positiv

Ergebnis der Kotprobenentnahme in Alpe C am 12.9.1960.

Die Jungrinder von 930 bis 934 erscheinen in Tabelle 14 unter Nr.1009 bis 1013.

Am 5.10.1960 erkrankte eines der jüngeren Tiere an einer Pneumonie. In der Kotprobe dieses Tieres waren D.v.-Larven nachzuweisen. Die koprologische Untersuchung des gesamten Jungrinder-Bestandes zeigte bei allen fünf Jungrindern der Heimweide eine D.v.-Larvenausscheidung an. Bei den älteren heimgekehrten Rindern hatte nur noch eines eine D.v.-positive Kotprobe (Tabelle 14).

Tabelle 14:

Probenummer	Alter	Untersuchungsergebnis
1009	2 Jahre	D.v. -negativ
1010	2 Jahre	D.v. -negativ
1011	2 Jahre	D.v. -negativ
1012	1 1/2 Jahre	D.v. -negativ
1013	1 1/2 Jahre	D.v. -positiv
1014	1 Jahr	D.v. -negativ
1015	3/4 Jahr	D.v. -positiv
1016	1/2 Jahr	D.v. -positiv
1017	1/2 Jahr	D.v. -positiv
1018	1/2 Jahr	D.v. -positiv

Ergebnis der Kotprobenentnahme in einem Jungrinderbestand am 15.10.1960. Die ersten fünf Tiere kamen am 17.9.1960 von der Alpe C zurück und waren vier Nächte auf der Weidekoppel der letzten fünf Tiere der Tabelle 14.

Das an Wurmepneumonie erkrankte Tier wurde mit Sulfonamiden und Antibiotika behandelt. Alle Tiere wurden mit Certuna (Bayer) behandelt. Die klinischen Erscheinungen des erkrankten Tieres gingen bald zurück. Die Abbildung 14 stellt dieses Jungrind als Rekonvaleszenten vor. Das Tier blieb aber im Wachstum zurück, war mager und temperamentlos, wie das in Abb. 15 deutlich gezeigt wird.

Bei den anderen Jungrindern wurden klinische Erscheinungen in Form von Husten noch bis Ende November 1960 beobachtet. Es stellte sich heraus, daß die fünf älteren Jungrinder vom 17.9. bis 21.9. auf der Weidekoppel der jüngeren Tiere während der Nacht ausgetrieben worden waren. Die jüngeren Tiere waren während dieser Zeit im Stall.

e) Berücksichtigung besonderer Weideverhältnisse

Der Sommer 1960 war niederschlagsreich, die Alp- und die Heimweiden während der ersten, zweiten und dritten Weideperiode waren mit ausreichendem Graswuchs bestanden. Die Tiere mußten nicht tief abweiden wie in Trockenzeiten. Auf allen drei Alpweiden gab es Stellen, an denen sich das Wasser sammelte, weil es keinen genügenden Abfluß hatte. Besonders um die Tränke-

stellen der Alp- und Heimweiden war der Boden vom Wasser aufgeweicht. Der Boden aller drei Alpen war stark lehmhaltig.

Die Besatzdichte der Alpweiden pro Hektar:

Alpe A = 3,7 Tiere	(18 ha - 66 Tiere)
Alpe B = 1,4 Tiere	(47 ha - 65 Tiere)
Alpe C = 1,9 Tiere	(33,3 ha - 65 Tiere)

Die Besatzdichte der Heimweiden pro ha war durch den dauernden Wechsel der Weidekoppeln nicht mit genauen Werten festzulegen, so daß hier kein Vergleich zu ziehen ist. Von den Alpweiden waren Alpe A und C stärker befallen als Alpe B.

Ich beobachtete die Jungrinder, wie sie bestimmte Plätze der Alpweide bevorzugten, weil sie dort besseres Futter fanden, oder weil sie bei Sonne oder bei Regen unter Bäumen Schutz fanden. Dies trug innerhalb der Weideflächen dazu bei, daß sich die Besatzdichte relativ vergrößerte.

3. Feststellung der klinischen Symptome bei Jungrindern und kritischer Vergleich mit den Lehrbüchern

Bei 47 Tieren von 1/4 bis 3 Jahren habe ich die klinischen Symptome eines Dictyocaulusverdachts und einer durch Kotproben festgestellten Dictyocaulus-Infektion beobachtet. Ich erzielte dabei Übereinstimmung mit den Autoren KOUDELKA (1893), KOEGEL (1925), HOFFMANN (1912), HUTYRA-MAREK (1945), HAUPT (1923), EICHHORN (1918), BAUER (1872), BÖTTCHER (1904), BORCHERT (1958), SCHMIDT-HIERONYMI (1955) und SZIDAT (1956). 23 Tiere zeigten einen mehr oder weniger starken Durchfall, der zeitweise verschwand, dann aber plötzlich wieder auftrat. 15 dieser 23 Tiere hatten eine D.v.-positive Kotprobe. 25 Tiere husteten und 15 dieser Tiere hatten eine D.v.-positive Kotprobe, während ein Tier eine negative Kotprobe hatte, aber im Abstrich des Nasensekrets konnte ich D.v.-Lungenwürmer, Eier und Larven feststellen. Bei sechs Tieren stellte ich eine Broncho-Pneumonie fest, davon hatten fünf Tiere eine D.v.-positive Kotprobe. Vier Tiere verendeten oder wurden notgeschlachtet. Bei drei Tieren, die an Bronchopneumonie erkrankt waren, stellte ich an Temperaturhöchstwerten 41°C fest, bei einem Tier 41,5°C. Bei einem Tier maß ich

37,8°C, bevor es geschlachtet wurde. Dieses Tier wird in Abb. 19 gezeigt. Die Ergebnisse der Auskultation dieser schwererkrankten Tiere waren:

bei 5 Tieren Rasseln, Pfeifen und Reibgeräusche,
bei 1 Tier war die Auskultation negativ, während die
Perkussion einen gedämpften Schall ergab.

Manche der schwererkrankten Tiere standen mit abgestrecktem Kopf im Stall, ihr Maul war geöffnet und die Zunge herausgestreckt, ihre Atmung war beschleunigt und sehr erschwert. Ihr Husten steigerte sich oft zu Erstickungsanfällen. Alle 6 Tiere zeigten eine völlige Inappetenz und nur ein Tier fing wieder zu fressen an. Dieses Jungrind war ein halbes Jahr alt, abgemagert und blutarm (anämische Schleimhäute), es verendete aber plötzlich, nachdem es die Krisis überwunden hatte, so daß eine akute Herzschwäche angenommen werden muß (Herzmuskel war schlaff und brüchig). Bei der Sektion dieses Tieres ergab sich nur ein mäßiger Befall mit Lungenwürmern und eine Pneumonie der Zwerchfellappen. Ein Tier zeigte eine wenig typische Dictyocaulose-Erkrankung, das Tier traf ich in einem Bestand an, wo es mit sechs anderen Jungrindern bis zu 1 1/2 Jahren koprologisch untersucht wurde. Drei der sieben Proben waren D.v.-positiv und in einer Probe fand ich noch eine Magen-Darm-Wurm-Larve. Die Kotprobe des erkrankten Tieres war negativ. Das Tier litt an einer völligen Appetitlosigkeit, war straub, seine Augen waren tiefliegend, es ließ die Ohren hängen und hatte Untertemperatur. Die Abbildungen 16, 17, 18 und 19 verdeutlichen diese Beobachtungen. Nach der Schlachtung fand ich in der Lunge vereinzelte Lungenwürmer (Abb. 20 und 21), die Lunge war entzündet. Der Darm war verdickt und stark entzündet. Das Tier hatte einen wässrigen Durchfall, Abbildung 18 gibt das von wässrigem Durchfall verschmutzte Tier wieder. Bei diesem Tier lag es nahe, an eine Sekundärerkrankung mit anderen Krankheitserregern zu denken.

Die Diagnosestellung bei den erkrankten Tieren erfolgte empirisch und mit Hilfe der Kotproben, dabei stellte sich heraus, daß die Kotprobe beim Einzeltier nicht immer beweisend ist. Ich verweise hier auf meine Feststellungen bei drei Tieren:

bei Tier 1 (Alter 1/2 Jahr) waren im Nasenausfluß geschlechtsreife D.v.-Lungenwürmer, Eier und Larven, die Kotprobe war frei von D.v.-Larven;

bei Tier 2 (Alter 1/2 Jahr) war die erste Kotprobe am 8.7.1960 negativ und erst die zweite am 11.7.1960 D.v.-positiv;

bei Tier 3 (Alter 3/4 Jahr) war die Kotprobe negativ, bei der Schlachtung aber stellte ich Lungenwürmer in der Lunge fest. Bei den Abbildungen 20 und 21 wird die Lunge dieses Tieres mit den gefundenen Lungenwürmern gezeigt.

Alle drei Tiere waren mit anderen Tieren in drei Beständen, mit 4, 4 und 7 Jungrindern, von denen sechs Kotproben D.v.-positiv waren. In diesen drei Beständen war Husten, Durchfall und Abmagerung vereinzelter Tiere zu beobachten.

4. Die Schadwirkung am lebenden Tier und am Schlachttier

Bei 16 Jungrindern im Alter von 1/2 bis zu 2 Jahren untersuchte ich die Schadwirkung der Dictyocaulose. Die Ergebnisse werden nach der folgenden Tabelle besprochen.

Tabelle 15:

Probe-Nr.	Alter Jahre	Schadwirkung	Kotprobe
100 4.4.60	1	Kümmerer, 20 % zurück gegenüber gleichaltrigen Tieren desselben Bestandes, großer Kopf, magerer Körper, hochbeinig, Bauch aufgezogen, 1959 Dictyocaulose-Erkrankung überstanden	neg.
203 8.6.60	2	Kümmerer, Nährzustand genügend, Körpergröße etwa 15% geringer als gleichaltrige Tiere desselben Bestandes, Sterilität; 1959 Dictyocaulose-Erkrankung überstanden, im gleichen Bestand ein stark verseuchtes Tier geschlachtet; Massenbefall der Lunge mit D.v.	neg.

Probe-Nr.	Alter Jahre	Schadwirkung	Kot- probe
214 8.6.40	2	Kümmerer, mageres Jungrind, Bauch aufgezogen, hochbeinig, gegenüber den gleichaltrigen Tieren desselben Bestandes 10 % zurück, Sterilität	neg.
317 15.6.60	1/2	Jungbulle mit beginnender Abmagerung, klinisch an Dictyocaulose erkrankt	pos.
321 30.6.60	1	Abmagerung, starker Durchfall	pos.
447 20.7.60 Abb. 22 und 23	3/4	schwer erkranktes Jungrind, Pneumonie, Schlachtung am 21.7.1960, Lungenentzündung, D. v. in den feineren Bronchien der Lungenspitzen, Fleisch wässrig, Lymphknoten geschwollen, Fleisch minderwertig	neg.
537 1.8.60 + 1077 5.11.60	1/2	Wurmpneumonie im Anfangsstadium	neg. Nasen- aus- fluß: pos.
511	1/2	Abmagerung, zum Schlachten verkauft	pos.
512 20.7.60 (Abb. 24)	1/2	Abmagerung, Kümmerer, großer Kopf etwa 20 % zurückgeblieben gegenüber gleichaltrigen Tieren in Nachbarbeständen, Hautschäden	pos.
750	1 1/2	Wurmpneumonie, Abmagerung, überlebt als Kümmerer (15 % zurück)	pos.
751 3.9.60	1	Abmagerung, bleibt etwa 10 % zurück	pos.
997	1/2	Abmagerung, Anämie	pos.
998 5.10.60	1/2	Wurmpneumonie, Notschlachtung Fleisch minderwertig, Organe untauglich	pos.

Probe-Nr.	Alter Jahre	Schadwirkung	Kot-probe
1002	3/4	Wurmpneumonie, schneller Kräfteverfall, Exitus	pos.
1016 5.10.60	1/2	Wurm-Pneumonie, Abmagerung, überlebt als Kümmerer, 15 % zurück gegenüber einem neben ihm stehenden gleichaltrigen Jungrind	pos.
1037 12.10.60	3/4	Pneumonie, Exitus	pos.

Die Schadwirkung der Dictyocaulose bei Jungrindern klinisch am lebenden und fleischbeschaulich am geschlachteten Tier beurteilt.

Von den 16 untersuchten Jungrindern waren sieben überlebende Tiere ausgesprochene Kümmerer, die im Wachstum hinter ihren Altersgenossen zurückgeblieben waren. Vier Tiere zeigten schon bei einer beginnenden Dictyocaulose-Erkrankung Gewichtsverlust und Abmagerung. Fünf Tiere verendeten oder wurden notgeschlachtet. Bei zwei Schlachttieren konnte ich als Schadwirkung Wässrigkeit des Fleisches, Schäden an Lunge und Darm feststellen; das Fleisch war tauglich zum Genuß für Menschen, aber in seinem Nahrungs- und Genußwert stark herabgesetzt = minderwertig.

5. Nebentbefunde

Bei den koprologischen Untersuchungen wurden als Nebentbefund Balantidien und in 16 Fällen geschlüpfte Magen-Darmwurmlarven in den Proben gefunden.

Tabelle 16:

Nr.	Tierart	Alter	Abbildung
			Nr.
139	Kuh	3	-
317	Jungbulle	1/2	26
395	JR	1	-
419	JR	1	-
446	JR	1 1/2	27
454	JR	1 1/2	28
455	JR	1 1/2	-
610	JR	1 1/2	-
611	JR	1 1/2	-
622	JR	2	-
803	Kuh	3	-
804	Kuh	3	-
805	Kuh	3	-
809	JR	1 1/2	-
810	JR	1 1/2	-
829	JR	2	-

Die Tabelle nennt 16 Tiere, bei denen Magen-Darm-
wurmlarven gefunden wurden.

IV. BESPRECHUNG DER ERGEBNISSE

Meine Untersuchungen und Beobachtungen decken sich mit den Angaben in der Literatur, daß die Verseuchung der Jungrinder mit *Dictyocaulus viviparus* von der ersten bis zur dritten Weideperiode ansteigt; nach MICHEL J.F. und SHAND A. (1955) besonders dann, wenn jüngere Tiere angesteckt werden und für die Larven günstige Lebensbedingungen vorliegen. Auch BORCHERT (1958) berichtet, daß Niederschläge und Lehm Böden für die Verbreitung der Dictyocaulose begünstigend wirken. 1960 war ein niederschlagsreiches Weidejahr im Allgäu und Lehm Böden traf ich auf allen drei Alpweiden an. Die Konzentration von Jungrindern auf drei Alpweiden des Allgäuer Alpenvorlandes brachte bei 196 Tieren im September eine Gesamtverseuchung von 64 Tieren, während zu Beginn der Alpweide nur vier Tiere *Dictyocaulus viviparus*-Larven ausschieden. Die Alpweiden hatten eine Größe von 18 ha, 47 ha und 33,3 ha, und waren mit 66, 65 und 65 Tieren besetzt. Das ergab eine Besatzdichte von 3,4 1,4 und 1,9 Tiere pro ha. Die Alpen mit 3,4 und 1,9 Tieren pro ha waren stärker verseucht als die Alpen mit 1,4 Tieren pro ha. Die Eigenart der Weiderinder, bestimmte Plätze der Alpweide zu bevorzugen, weil sie dort besseres Futter fanden oder weil sie bei Sonne oder bei Regen unter Bäumen Schutz fanden, trug innerhalb der Weideflächen noch dazu bei, daß sich die Besatzdichte relativ vergrößerte. Übereinstimmend mit JOHNSON K.L. (1940) kamen als Ansteckungsort auch die Tränkestellen in Frage.

Die Heimweiden hatten eine schwankende Besatzdichte nicht festzulegender Größe; mit dem Jungvieh weidete man überwiegend die Koppeln der Kühe nach. Die als Wechselweiden betriebenen Heimweiden hatten besonders im Oktober/November einen höheren Verseuchungsgrad, von 84 Tieren waren 48 Kotproben D.v.-positiv. Ab Oktober waren die Jungrinder von den Alpweiden schon heimgekehrt. Ich bestätigte damit MICHEL und MACKENZIE (1957), daß Wechselweiden einen höheren Verseuchungsgrad aufweisen als Standweiden, denn das Verbringen der Jungrinder zur Alpweide und das Zurückbringen zur Heimweide, wo die Tiere noch auf mehrere Weidekoppeln gebracht werden, ist der beste Beweis für eine Wechselweide. Eine Standweide im eigentlichen Sinn habe ich im Allgäu nicht gefunden.

In einem Rinderbestand konnte ich nachweisen, daß fünf dictycaulusfreie Jungrinder, die 1/2 - 3/4 Jahre alt waren, von fünf 1 1/2 - 2 jährigen Rindern mit *Dictyocaulus viviparus* angesteckt wurden. Die älteren Tiere waren von einer Alpweide auf die Heimweide zurückgebracht worden.

Im weiten Gebiet der Immunität bei 1 1/2 - 2-jährigen Jungrindern konnte ich anhand der koprologischen Untersuchungen keine Übereinstimmung mit WETZEL (1948) erzielen. WETZEL weist darauf hin, daß 16 - 22 Wochen nach dem Weideauftrieb bei 1 1/2 - 2-jährigen zuchtreifen Jungrindern eine Immunität gegenüber *Dictyocaulus viviparus* wirksam wird. Nach meinen Untersuchungen fand ich im Kot zweijähriger Jungrinder einer *Dictyocaulus viviparus*-verseuchten Alpweide erst in der dritten Weideperiode D.v.-Larven und die D.v.-positiven Kotproben der 1 1/2-jährigen Jungrinder stiegen ab Juni laufend an. Übereinstimmend mit WETZEL (1948) sind meine Ergebnisse der Untersuchung der jüngeren Tiere. Tiere ab einem Jahr und darunter hatten den höchsten Prozentsatz D.v.-positiver Kotproben und klinischer Erscheinungen einer Dictyocaulose-Erkrankung. Es dürften in diesen Altersklassen, die zwischen 1 und 2 Jahre alt sind, nach der Winterstallperiode die meisten stummen Parasitenträger für die nächste Weideperiode zu suchen sein.

Wie ich in drei Fällen feststellen konnte, ist die negative Kotprobe während der Weidezeit nicht beweisend. Auch für die Stallperiode dürfte die koprologische Überwachung lungenwurmgefährdeter Rinderbestände unzureichend sein.

In der Praxis ist es nicht oder nur sehr schwer möglich, über eine längere Zeit hinweg Kotproben so häufig zu entnehmen, daß eine eventuelle Ausscheidung von D.v.-Larven sicher erfaßt werden kann. Daraus folgt, daß die Beurteilung der Kotproben von Zufallsergebnissen abhängig ist und dem Tierbesitzer keine bindende Erklärung abgegeben werden kann.

Die bruce- und tb.-sanierten Bestände im Allgäuer Braunviehgebiet, die Rinder und Mahe anderer Rassen aus Norddeutschland importierten, hatten ebenso *Dictyocaulus viviparus*-verseuchte Jungrinderbestände, wie die reinen Braunviehbetriebe mit eigener Nachzucht oder Braunviehzukauf. Eine Verseuchung durch norddeutsche Importtiere kann deshalb nicht abgeleitet werden.

Kälber, die bis zur zweiten Weideperiode im August im Stall gehalten wurden und auf einer Mähweidekoppel von anderen Rindern getrennt gehalten wurden, waren in der dritten Weideperiode mit *Dictyocaulus viviparus* angesteckt, obwohl nach Ausmähen und Heubereitung von Juni bis August keine Rinder auf dieser Koppel gehalten worden waren. Vor der Heubereitung waren im Mai Kühe auf dieser Weide, die danach noch einmal mit Jauche gedüngt worden war. Damit bestätigt sich die Untersuchung von MICHEL J.F. und SHAND A. (1955), daß durch die Heugewinnung der Verseuchungsgrad einer Weide nicht beeinflusst wird.

Die klinischen Symptome der schwer an Dictyocaulus erkrankten Jungrinder waren die, wie KOUELKA (1893), KOEGEL (1925), HOFFMAN (1912), HUTYRA-MAREK (1945), HAUPT (1923), EICHHORN (1918), BAUER (1872), BÖTTCHER (1904), BORCHERT (1958), SCHMIDT-HIERONYMI (1955), SZIDAT (1956), sie beschrieben haben. Dabei machte ich mehrmals die Erfahrung, daß schwer erkrankte Tiere eine negative Kotprobe hatten. Vielleicht lag das daran, daß wegen des Durchfalls der Tiere oft nur ein schleimiges Exkret mit wenig verdauten Futterbestandteilen aus dem Mastdarm zu entnehmen war. Atypisch kann das Krankheitsbild verlaufen, wenn außer der Dictyocaulose eine Misch- oder Sekundärinfektion mit anderen Parasiten oder Krankheitserregern vorliegt. Darauf weist auch HUTYRA-MAREK (1945) hin.

Die sicherste Diagnose ist nach den von mir angewandten Untersuchungsmethoden (koprolologisch nach BAERMAN-WETZEL und klinisch nach den Regeln des speziellen Untersuchungsganges des Respirationstrakts) nur durch eine Probe-schlachtung zu gewinnen. Alle anderen Methoden haben Lücken.

Die Schädigung bei Zuchttieren ist teilweise erheblich. Nach subjektiver Schätzung bleiben die Tiere im Wachstum 10 - 20 % zurück. Gemessen an den Aufzuchtskosten hat der Rinderzüchter damit schon am gesunden Tiere eine finanzielle Einbuße. Bei der Schlachtung dictyocaulosekranker Jungrinder wird die Ausbeute durch Minderwertigkeit des Fleisches und Organschäden nochmals heruntergedrückt.

Zusammenfassend möchte ich sagen, daß im Allgäu die Dictyocaulose über die Alpweiden der Jungrinder weiterverbreitet wird. Die Konzentration vieler Jungrinder aus verschiedenen Betrieben von Juni bis September hat zur Folge, daß im Herbst eine große Zahl von Jungrindern die Dictyocaulus viviparus-Larven auf die Heimweiden bringen. Jüngere nicht geälpte Tiere sind auf diesen Weiden einer Dictyocaulusinfektion ausgesetzt. Betriebe, die vor dem Alpauftrieb lungenwurmfrei waren, können durch die Jungvieh-Älpung mit Dictyocaulose verseucht werden. Die Verschlauchung der Jauche, wie sie im Allgäu üblich ist, dürfte das Fortbestehen einer Dictyocaulusinfektion in einem Betrieb unterstützen. Der Zyklus der Dictyocaulose wird auf diese Weise zweimal geschlossen: einmal über die Alpweide und zum anderen über die Heimweide. "Beide Invasionskreise" haben unter anderen ihren Schnittpunkt in der Stallperiode des Winters. Solange die stummen Parasitenträger während ihres Stallaufenthalts koprolologisch nur sehr schwer zu erfassen sind, und solange es nicht gelingt, den parasitären Zyklus von Dictyocaulus viviparus während des Winters mit Sicherheit zu unterbrechen, führen im Allgäu alle bisher bekannten hygienischen und prophylaktischen Maßnahmen zu keinem befriedigenden Ergebnis.

V. ZUSAMMENFASSUNG

1. Von Juni bis September 1960 entnahm ich von 196 Jungrindern auf drei Alpweiden des Landkreises Sonthofen 698 Kotproben und untersuchte sie auf *Dictyocaulus viviparus*-Larven. Im Juni schieden vier Tiere und im September 64 Tiere *Dictyocaulus viviparus*-Larven aus.
2. Von Februar bis Oktober/November 1960 entnahm ich von 224 Jungrindern während der Stallperiode und den drei Weideperioden im Bereich der Gemeinde Sulzberg/Allgäu und Umgebung 367 Kotproben und untersuchte sie auf *Dictyocaulus viviparus*-Larven. Von Februar bis April schied von 127 Tieren ein Tier *Dictyocaulus viviparus*-Larven aus. Im Oktober-November fand ich in den Kotproben von 84 Tieren 48 mal *Dictyocaulus viviparus*-Larven.
3. Von der ersten bis zur dritten Weideperiode stieg die Verseuchung der Tiere mit *Dictyocaulus viviparus* an. Besonders die jüngeren Tiere unter 2 Jahren waren gefährdet.
4. Von anderen Rindern streng getrennt gehaltene Kälber wurden auf einer Mähweide im August mit D.v.-Larven angesteckt. Die Mähweide war einmal im Mai 1960 mit Kühen beschickt worden, mit Jauche gedüngt und zweimal ausgemäht worden. Einmal wurde auf ihr Heu bereitet. Trotzdem war die Weide im August, als die Kälber aufgetrieben wurden, noch mit *Dictyocaulus viviparus*-Larven verseucht.
5. Von der Jungviehalpe heimkehrende Jungrinder steckten im Herbst 1960 nicht geälpte Jungrinder mit *Dictyocaulus viviparus* an.
6. Die Untersuchungen bestätigten, daß eine negative Kotprobe nicht beweisend ist.
7. Am lebenden und geschlachteten Tier konnte die Schädwirkung der Dictyocaulose festgestellt werden.
8. Als Nebenbefund waren in den Kotproben Balantidien-Zysten und frühzeitig geschlüpfte Magen-Darmwurmlarven festzustellen.

VI. LITERATURVERZEICHNIS

- Bauer, H.: Lungenwurmkrankheit auf einer Alpe,
Wschr.f.Tierhkd. und Viehzucht, 16, 1872, Nr. 50,
405 - 406
- Böttcher: Wurmseuche bei Schafen,
Jhrs.-Vet.Ber.d.bearnt.Tierärzte Preußens, 5, 1904,
Teil II, 37
- Borchert, A.: Über Erkrankung, Bekämpfung und Vorbeuge der Ma-
gen-Fadenwurm-, Lungenwurm- und Leberegel-
krankheit der Wiederkäuer,
Monatshefte f.Vet.-Med. 13, 1958, 10-16
- Borchert, A.: Parasitologie für Tierärzte, 1958, S. 101 ff.
- Borchert, A.: Morphologische und differentialdiagnostische Angaben
über die ektogenen Larvenstadien der Magenfaden-,
Knötchen-, Dickdarm- und Zwergfadenwürmer der
Schafe,
Monatshefte f.Vet.Med., 14.Jg., 1959, Nr. 14, .
S. 431-437
- Campbell, D.J., Parasitic bronchitis in adult cattle in Ontario -
Wether, G.D.: a Case report,
The J. of The american Vet.Med.Assoc. 131, 1957,
273-275
- Dinnik, J. A.: Eigentümlichkeiten und Entwicklung der verschiedenen
Entwicklungsweisen bei den Larven der Strongylata
(nematoda),
Ztschr.f.Tropenmed.u.Parasitologie, 1949/50, Bd.I,
S. 386
- Douvers, F.W., The Morphotogenesis of the parasitic stages of the
Lucker, J.T.: Cattle Lungworm,
Ref. The Journ. of the Parasitology, 44, 1958, 28

- Eichhorn, G.: Lungenwurmkrankheit bei Weiderindern,
Ber. Vet. Wesen Sachsens 1918, 81
- Enigk, K.: Erfahrungen mit der Aerosolbehandlung beim Lungen-
wurmbefall des Rindes,
Tropenmed. u. Parasit. 8, 1957, 54-59
- Fiedler, C.: Über die Verbreitung der Wurmkrankheiten bei Weide-
rindern in der Lösser Wische unter besonderer Berück-
sichtigung des Leberegeljahres 1926/27 sowie der Jahre
1929 und 1930, Diss., Berlin 1931
- Florent, H.: Die Lungenwurmkrankheit des Rindes und ihre Behand-
lung,
Extrait des Annales de Medicine, Veterinaire, I,
1951; ref. Vet. Med. Nachr.-Bayer, 1952, 1
- Forster, A.O.: The Biology of Lungworms, Vet. Med. 47, 1952, 38
- Hall, M.C.: Die Verbreitung parasitärer Krankheiten durch den
Dung,
Vet. Journ. Jan. 1920
- Haupt, H.: Über Wurmseuchen der Weidetiere,
Ill. landw. Ztg., Bd. 43, 1923,
207-208, 215-216, 224
- Hobmaier, A.N.: Biologie von Choerostrogylus (Metastrongylus) pudento-
tectus (brevi vaginatus) aus der Lunge des Schweins,
zugleich eine vorläufige Mitteilung über die Entwick-
lung der Gruppe Synthetocaulus unserer Haustiere,
M.T.W. Jg. 80, 1929, Nr. 31, S. 433/36
- Hoffmann, G.: Weidegang und Weidekrankheiten,
Dtsch. landw. Tierzucht, Jg. 16,
1912, Nr. 2, S. 13 - 16
- Hutyra-Marek-
Manninger-Mócsy: Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere,
Verlag Gustav Fischer, Jena 1945, 9. Auflage

- Jarret, W.F.,
Jennings, F.W.,
Mc. Intyre, W.J.,
Mulligan, W. u.
Urquhart, S.M.:
Immunologicae studies on Dictyocaulus
viviparus infection.
Passive immunisation,
Vet. Rec. 67, 1955, 291-296,
ref. The Vet.Bull. 25, 1955, 494
- Johnson, K.L.:
Bovine verminous pneumonia,
ref. Jahresh.Vet.Med. 67, 1950, 297
- Knuth, P.:
Untersuchungen über die Lungenwurmseuche des
Wildes,
Zeitschr.f.Forst- und Jagdwesen, 44, 1912,
S. 364-376
- Koegel, A.:
Die wichtigsten gesundheitsschädlichen Würmer
der landwirtschaftlichen Nutztiere in Deutschland,
Verlag Enke, Stuttgart 1925, S. 1-18, 74-77, 81-88,
104
- Koudelka:
Lungenwurmseuche bei Rindern,
Österr. Tierärztl. Zentr. Bl. 9, 1893, Jg. 16,
S. 132-133
- Krupski, A., u.
Ueblinger, E.:
Beitrag zur Frage des Vorkommens der Lungen-
wurmkrankheit des Rindes in der Schweiz -
nebst klinischen, pathologisch-anatomischen und
histologischen Befunden,
Schwz. Arch. für Tierheilkunde 84, 1942,
253-291
- v.Linden, M.:
Die Weidekrankheiten und ihre Bekämpfung,
Dt. landw.Presse 46, 1927, Jg. 44, 367-368
- Michel, J.F.:
Parasitological significane of bovine grazing
behaviour (Parasitologische Bedeutung des Verhal-
tens der Rinder beim Weiden),
Vet. Laborat. (Ministry of agriculture) Weybridge.
Nature (Lond.) 175, 1088-1089, 1955

- Michel, J. F.,
Coates, S.M.D.: An experimental outbreak of husk among preciously parasitised Cattle,
The Vet. Rec. 70, 1958, 554-556
- Michel, J.F.,
Mackenzie, R.E.: Experimentelle Untersuchungen zur Epidemiologie der parasitären Bronchitis bei erwachsenen Rindern,
Emp. I exp. Agric. 24, 67-74 (1956)
- Michel, J.F.,
Parfitt, I. W.: An experimental study of the epidemiology of parasitic bronchites in calves,
Vet. Rec. 68, 1957, 766-710
- Michel, J.F.,
Shand, A.: A field study of the epidemiology and clinical manifestations of parasitic bronchitis in adult cattle.
Vet.Rec. 67, 1955, 249-266
- Nieberle-Cohrs: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere,
Verlag Gustav Fischer in Jena 1949, 3. Auflage
- Noack, G.: Die Geschichte und der derzeitige Stand der Erkenntnisse über die Ätiologie der nichttuberkulösen Lungeninfektionen des Rindes, Diss., Gießen 1953
- Nöller, W.: Seuchenhafte parasitäre Erkrankungen unserer Haustiere,
Tierärztl. Rundschau 45, 1928, Jg. 34, S.827-828
- Nöller, W.: Weidehygiene und ihre Beziehung zur Stallhygiene mit besonderer Berücksichtigung der Vorbeugungsmaßnahmen gegen die parasitären Weidekrankheiten,
Tierärztl. Rundschau 48, 1928, Jg. 34, 880-882
- Opitz, K.: Geologische und hydrologische Einflüsse auf den Wurmbefall von Rindern, Vorläuf. Mitteilg. von Untersuchungsergebnissen aus dem Westhavellande,
Tierärztl. Rundschau 32, 1929, Jg. 35, S. 593-598

- Richter, E.: Über die wechselseitigen Beziehungen der Lungenwurmseuche des Rindes und der Schafe, Ztschr. f. Hyg. u. Infekt. Krankh. 13, 1913, S. 251-272
- Röhrle, K.H.: Untersuchungen über Lungenparasiten bei Wiederkäuern und Schweinen auf Grund von Schlachtbefunden, Diss., Gießen 1950
- Rose, J.H.: The bionomic of the free-living larvae of *Dictyocaulus viviparus*, J. Comp. Path. 66, 1956, 228-240, ref. The Vet. Bull. 26, 1956, 581
- Rubin, R.,
Lucker, J.T.: The course and pathogenicity of initial infections with *Dictyocaulus viviparus*, the lungworm of cattle, Amer. J. Vet. Rec. 17, 1956, 217-226, ref. The Vet. Bull. 26, 1956, 561
- Rubin, R.,
Lucker, T.: Acquired resistance to *Dictyoc. viviparus*, lungworm of cattle, Erworbene Resistenz gegenüber D.v., den Lungenwurm des Rindes, The cornell vet. 46, 1956, 88-96, ref. WTM, 44, 1957, 364
- Schmid-Hieronymi: Die parasitären Krankheiten der Haustiere, Verl. Paul Parey, Berlin/Hamburg 1955, 6. Auflage
- Schmidt, F.: Die Lungenwurmseuche mit besonderer Berücksichtigung ihrer Epizootologie, Sammelreferat, Tierärztl. Rundschau 35, 1929, S. 27, 44, 87, 104, 120 u. 140
- Schmidt, F.: Die neueren Ergebnisse in der Erforschung der Lungenwurmkrankheit und ihre Bedeutung für die Bekämpfung, Berl. Tierärztl. Wchschr. 1932, S. 352-355

- Schmid, E.: Tägliche Fragen aus der Praxis, Lungenwurm- und Magenwurmseuche, BMTW 1939, DTW 39, 614-615
- Schöttler, F.: Über Strongylosis pulmonum, DTW 38, 1911, Jg. 19, 577, Nr.39, 1911, S.594
- Schröder, G.: Ein Beitrag zur Lungenwurmdiagnose aus dem Kot der Rinder, Diss., Hannover 1940
- Schubert, F.: Aus einem Lungenwurmgebiet, TW 3, 1921, 1
- Simpson, C.F., Wade, A.E., Dennes, W.R., Swanson, I.E.: Pathological changes associated with D.v. (Bloch) infections in calves, Amer. J.vet.Res.18, 747-755 (1957), ref. in The Vet. Bull. 28, 1958, 514
- Soliman, K.N.: Observations on the survival on pasture of preparasitic stages of D.v.in Southern England Brit.Vet.J. 108, 1952, 167-172
- Soliman, K.N.: Studies on the bionomics of the preparasitic stages of D.v.with reference to the same in the allied species in sheep D.filaria, Brit.Vet.J. 109, 1953, 364, 381 ref. Ber.wiss.Biol. 88, 1954, 400
- Spedding, C.R.W., Michel, J.F.: The study of the transmission of the cattle lungworm (D.v.) in relation to pasture conditions, Parasitol. 47, 1957, 153-159
- Szidat, L.: Die Verbreitung der Lungenwurmseuche der Kälber in Ostpreußen, Land- und forstwirtschaft. Ztg. 54, 1956, Jg. 103, 608-609
- Taylor, E.L.: Parasitic bronchitis in cattle, Vet.Rec.63,1951, 859-873, ref.DTW 59,1952,154

- Taylor, E.L.,
Michel, J.F.: Hemmung der Entwicklung von Dictyocaulose-
Larven in den Lungen von Rindern und Schafen,
Nature 169, 1952, 753
- Tepe, H.: Kasuistischer Beitrag zur Epizootologie der Lungen-
wurmseuche des Rindes,
Diss., Hannover 1938
- Ulm, E.: Bodenkrankheiten bei Weiderindern und Schafen in
der Provinz Magdeburg unter Berücksichtigung ihrer
Abhängigkeit vom Untergrunde,
Diss., Berlin 1932
- Wittier, J.F.,
Rpuntras, J.I.: Lungworm in cattle,
Maine Vet. Oct. 1953, Med. Vet. 48, 1953, 511
- Wetzel, R.: Zur Epidemiologie des Lungenwurmbefalls bei
Rindern,
Vet.Med. 3, 141, 1948
- Wetzel, R.: Epidemiologie und Bekämpfung der Lungenwurm-
krankheit der Rinder,
Vet.Med.Nachr.Bayer 1952, 1-12
- Wetzel, R.: Zur Verbreitung von Fasciola hepatica,
Dictyocaulus viviparus, Hypoderma bovis und
H. lineatum im Lande Nordrhein-Westfalen,
Vet.Med.Nachr.Bayer 1953, 133-168
- Woodhouse, C.A.: Observations on pathogenity of
Strongyloides parasites in ruminants,
ref. Vet. Med. 1, 1948, 308

Für die Überlassung des Themas
sowie für die freundliche Unterstützung möchte ich

Herrn Professor Dr. H. Liebmann
an dieser Stelle meinen ergebenen Dank aussprechen.

LEBENS LAUF

Am 3. August 1924 wurde ich als Sohn des Bankbeamten Richard Andreas Bohn und seiner Ehefrau Dorothea, geb. Kitz, in Aschaffenburg geboren. Nach dem Besuch der Volksschule und des humanistischen Gymnasiums war ich während des 2. Weltkrieges von 1942 bis 1945 als Flieger (Bordfunker) eingezogen. Nach einer Verwundung im Bodeneinsatz und nach der Entlassung aus Kriegsgefangenschaft legte ich als Teilnehmer eines Sonderlehrgangs in Münsterstadt das Abitur ab.

Vom WS 1946/47 bis SS 1947 war ich an der Philosophisch-Theologischen Hochschule der Universität Erlangen in Bamberg immatrikuliert; hier bestand ich am 19.7.1947 das Vorphysikum. Vom SS 1948 bis zum WS 1950/51 belegte ich an der Tierärztlichen Fakultät der Universität München und schloß 1951 mein Studium mit dem Staatsexamen ab. Nach meiner Praktikanten- und Assistentenzeit erhielt ich im März 1953 meine Approbation als Tierarzt. Am 1. September 1953 ließ ich mich in Sulzberg/Allgäu nieder, wo ich seitdem als praktischer Tierarzt tätig bin.

